

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE A TENIR DEVANT UN COMA

1/ DEFINITION

Abolition de la conscience et de la vigilance insensible aux épreuves de stimulation.

2/ INTERET

Tout coma constitue une urgence médicale, parfois chirurgicale. Après avoir rapidement apprécié la gravité, le tout est d'attribuer une étiologie à ce coma en se fiant d'abord à la clinique.

La distinction entre étiologies traumatiques et non-traumatiques est justifiée par le fait que le diagnostic est évident dans un cas, alors qu'il l'est beaucoup moins dans l'autre.

3/ PHYSIOPATHOLOGIE

Le coma est avant tout un **trouble de la vigilance**, état d'activation cérébrale correspondant à *l'état de veille comportementale*

La *formation réticulée activatrice ascendante* (FRAA) a un rôle essentiel dans la vigilance par une activation sous-cortical ascendante vers le cortex. C'est cette structure qui est impliquée dans tous les comas.

La **conscience** est la *connaissance de soi-même et de l'environnement*. C'est un état d'activation corticale indispensable à la *perceptivité et aux phénomènes cognitifs*.

Le dysfonctionnement du FRAA est du, soit à une **lésion cérébrale focale**, soit plus souvent à une **souffrance cérébrale diffuse** de diverses origines.

A/ CONDUITE A TENIR DEVANT UN COMA

a) Appréciation des grandes fonctions vitales et mesures thérapeutiques immédiates

* **Appréciation de l'état respiratoire** : liberté des voies aériennes, oxygénothérapie éventuellement par *intubation*/ventilation

* **Appréciation de l'état cardiovasculaire** : traitement immédiat d'un éventuel collapsus, scope.

* **Prise de température**

* **Correction** d'une éventuelle *hypoglycémie*, traitement *antiépileptique* en cas de convulsion par diazépam (Valium) ou clonazépam (Rivotril), administrer un *antidote spécifique* comme le flumazénil ou le naloxone. Toutes ses mesures sont à prendre si la suspicion clinique est assez forte.

b) Examens complémentaires systématiques

numération formule plaquette/VS, TP/TCA, groupage, ionogramme sanguin et urinaire/glycémie/calémie/urée/créatinine
bandelette, radiographie pulmonaire, gaz du sang, hémocultures en cas de fièvre
alcoolémie et recherche de toxiques dans le sang, les urines et le liquide d'aspiration.

c) Anamnèse : essentielle pour l'orientation diagnostique:

Notion d'un **traumatisme crânien**.

Les circonstances de survenue, le mode d'installation et les éventuels **Signes fonctionnels** (céphalées, déficit focalisé, infection...).

+ Les **antécédents** en particulier cardiovasculaires et **traitement** en cours.

d) L'examen général est orienté par les grands groupes étiologiques et recherche ...

... les **signe de traumatisme crânien, de syndrome infectieux**

... des **signes d'intoxication** (odeur de l'haleine, piqûres du toxicomane...) ou d'affection systémique ou endocrinienne.) Exam

e) en neurologique : rapide, il doit être systématique et rigoureux

* Recherche prudente en cas de suspicion de traumatisme crânien d'un **syndrome méningé**

* L'**étude la motricité** passe, chez un patient comateux, par l'étude de la réactivité à la douleur, les réactions d'éveil et d'orientation, la recherche d'une paralysie faciale.

Les **réactions appropriées** de retrait et d'évitement indiquent une conservation des voies sensitivomotrices, l'abolition unilatérale indique une hémiplegie par interruption de la voie cortico-spinale, l'abolition bilatérale des lésions bilatérales.

Les **réactions inappropriées**, lentes, stéréotypées et sans finalité apparente, se font en :

- *décortication par souffrance hémisphérique étendue* (flexion/adduction des membres supérieurs, extension des membres inférieurs).
- *décérébration par souffrance interne de la partie haute du tronc cérébral* (extension/adduction/ rotation interne en un mouvement d'enroulement des membres supérieurs, et extension des membres inférieurs).

* L'**étude du tonus musculaire** rapporte :

- une *hypotonie latéralisée dans les hémiplésies*
- une *hypotonie généralisée évocatrice de certains diagnostics* (comas toxiques et métaboliques) mais peut aussi simplement témoigner de la profondeur du coma
- une *hypertonie extrapyramidale dans l'encéphalopathie hépatique, les intoxications au CO (monoxyde de carbone) et aux neuroleptiques*

* Observation de **mouvements anormaux** comme des clonies, un astérisis ou des myoclonies disséminées.

* Etude des **réflexes ostéo-tendineux**.

* L'analyse de la **respiration** peut apporter des informations essentielles :

	description	localisation de la souffrance
dyspnée de Cheynes-Stokes	mouvements respiratoires qui s'amplifient progressivement jusqu'à un maximum qui aboutit à une apnée	<i>diencéphalique ou mésencéphalique supérieure</i>
hyperventilation neurogène centrale	polypnée ample, rapide, régulière	<i>mésencéphalique ou protubérantielle haute</i>
dyspnée de Küssmaul	id: les gaz du sang font la différence	<i>acidose métabolique ou hypoxie</i>

respiration apneustique	pause respiratoire après chaque inspiration, parfois même après expiration	<i>protubérantielle basse</i>
respiration ataxique et gasps	respiration irrégulière et anarchique : l'arrêt respiratoire peut survenir à chaque instant	<i>bulbaire</i>

* L'**examen des yeux** est le temps fort de l'examen neurologique :

- une ***résistance à l'ouverture palpébrale*** évoque un blépharospasme ou une conversion hystérique

- le ***clignement spontané*** implique l'intégrité de la FRAA, le ***clignement à un stimulus*** lumineux ou sonore l'intégrité des voies afférentes sensorielles, le ***clignement à la menace*** un certain degré d'activité corticale

- le ***réflexe cornéen*** est un clignement et une élévation du globe. Il met en jeu le trijumeau et ses connexions avec le VII et le III.

- la ***pupille et le réflexe photomoteur.***

mydriase unilatérale aréactive	<i>engagement temporal imminent</i>
pupille intermédiaire ou en mydriase modérée aréactive	<i>lésion mésencéphalique</i>
mydriase bilatérale aréactive	<i>lésions étendues irréversibles ou intoxication à l'atropine</i>
myosis réactif	<i>lésion diencéphalique ou toxique</i>
myosis punctiforme réactif	<i>lésion protubérantielle et intoxication aux opiacés</i>

- la ***position des globes oculaires*** :

Perte de parallélisme horizontal signant une atteinte des nerfs oculaire(NOC) III et VI

déviati on conjuguée des yeux vers l'hémiplégie quand la lésion est protubérantielle, controlatérale à l'hémiplégie quand la lésion est hémisphérique

déviati on oblique des yeux dans les lésions du tronc cérébral

déviati on en bas et en dedans dans les lésions thalamiques.

- les **mouvements spontanés des globes**: l'*errance oculaire* signifie l'intégrité de la protubérance et des NOC, le *boobing oculaire* ou succession irrégulière d'abaissements rapides suivis d'une remontée plus lente une atteinte protubérantielle.

- les **réflexes oculocéphalogyres** quand présents signent l'intégrité du tronc cérébral : le *réflexe oculocéphalique* est le phénomène des 'yeux de poupée', le *réflexe oculovestibulaire* par stimulation à l'eau froide se manifeste par la déviati on lente et tonique des yeux vers le côté stimulé.

* Le **fond d'oeil** sans mydriatique recherche un oedème témoignant alors d'une hypertension intra-cranienne.

A terme, le coma est classé :

- ***en stades I (vigil), II (léger et réactif), III (aréactif) et IV (dépassé : plusieurs EEG plats sans intoxication)***

- ***plus souvent selon l'échelle de Glasgow (E⁴, M⁶, V⁵)***

Score	Adulte	Enfant< 5 ans
-------	--------	---------------

OUVERTURE DES YEUX

4	spontanée	idem adulte
3	à la demande	
2	à la douleur	
1	aucune	

REPONSE VERBALE

5	orientée	orientée
4	confuse	mots
3	inappropriée	non
2	incompréhensible	cris
1	aucune	aucune

REPONSE MOTRICE

à un ordre verbal, à la pression d'un doigt ou de la région du nerf sus-orbitaire

6	obéit aux ordres	idem adulte
5	localise la douleur	
4	évitement non adapté	
3	flexion à la douleur	
2	extension à la douleur	
1	Aucune	

f) Examens complémentaires urgents selon l'orientation étiologique

Scanner en cas de traumatisme crânien ou de cause du coma indéterminée

Radiographies du rachis en cas de traumatisme complétant le scanner cérébral

Ponction lombaire après scanner dans tout le coma fébrile. Le patient séropositif constitue un cas tout à fait particulier.

Selon les éléments de suspicion clinique : dosage de CO, frottis sanguin et goutte épaisse, dosages hormonaux...

L'**EEG** montre un ralentissement diffus, les ondes a sont remplacées par des ondes d, il y a peu ou pas de réactions aux divers stimuli. Cependant, *l'intérêt diagnostic est grand dans certaines étiologies spécifiques, comme les*

encéphalopathies herpétique, hépatique, toxique ou métabolique, et évidemment l'épilepsie.

g) Attitude thérapeutique en réanimation sous surveillance stricte, en particulier neurologique

Le **traitement symptomatique** maintient les fonctions vitales et prévient les complications du décubitus :

- apports hydro électrolytiques adaptés aux ionogrammes
- apports Vitaminiques (B1, B6, PP), de phosphore et folates quotidiens
- ventilation assistée et ses contraintes
- alimentation par sonde naso-gastrique ou parentérale de 2 000Cal/j au minimum
- nursing et kinésithérapie
- soins et occlusion des yeux
- HBPM

Le **traitement étiologique** dépend bien évidemment de la cause du coma.

B/ DIAGNOSTIC étiologique

Devant un coma, il faut toujours savoir évoquer de causes multiples intriquées :

- intoxication alcoolique aiguë et médicament
- intoxication alcoolique aiguë et hypoglycémie
- intoxication alcoolique aiguë et traumatisme crânien
- méningoencéphalite et hyponatrémie

1) Causes traumatiques : hématome extra-dural, hématome sous dural

Le diagnostic peut être moins évident chez le *vieillard et l'éthylique qui méconnaissent souvent le traumatisme crânien*, ou quand existe un *intervalle libre prolongé*.

Dans certains cas, il est difficile de dire si le traumatisme crânien a précédé le coma ou l'inverse. Sur certains terrains, une complication hémorragique peut survenir *pour des traumatismes mêmes minimes* (éthylique, sujet âgé, trouble de l'hémostase ou anticoagulants).

2) Causes métaboliques et carentielles : de la confusion au coma profond progressivement, elles doivent être rapidement détectées car accessibles à un traitement rapidement efficace

Les manifestations motrices sont souvent présentes avec au maximum convulsions. Il n'y a pas de signes déficitaires focaux, les réponses pupillaires sont conservées.

*Hypoglycémie : sueurs abondantes et babinski bilatéral ± convulsions

*Hypo- et anoxie cérébrale, quelque soit sa cause

*Troubles ioniques : hyper- ou déshydratations majeures, hyper- et hyponatrémie, hypercalcémie

*Hypothermie profonde, au maximum état de mort apparente

*Encéphalopathie de Gayet-Wernicke

*Encéphalopathie hépatique : astérisis, myoclonies, hypertonie extrapyramidale. Doit faire chercher un facteur déclenchant.

*Encéphalopathie de l'insuffisance rénale chronique évoluée

°**Encéphalopathie urémique** avec *manifestations motrices et crises comitiales*

°**Encéphalopathie des hémodialysés** par *intoxication aluminique*

*Encéphalopathie respiratoire par conjonction de l'hypoxie/hypercapnie. Doit faire chercher un facteur déclenchant.

*Endocrinopathies

°Complications métaboliques aiguës du **diabète**

°**insuffisance surrénalienne aigue**

°Coma **hypothyroïdien**

°Coma **hypopituitarien**

°Coma de l'**hyperparathyroïdie** par le biais de l'hypercalcémie

3) Causes toxiques

*intoxication alcoolique aigue : ne pas méconnaître une autre cause!!

*Intoxications médicamenteuse : importance des recherches de toxiques

Barbituriques et benzodiazépines : coma calme

Anti-dépresseurs tricycliques : risque de trouble du rythme à partir d'une dose de 10mg/kg

Lithium : risque de troubles cardiovasculaires

Anticholinergiques: pupilles dilatées aréactives.

*Surdosage en opiacés ou overdose : myosis serré bilatéral

*Intoxications accidentelles

CO : les signes cutanés sont inconstants. Le dosage de la carboxyhémoglobine fait le diagnostic. Le pronostic dépend de la précocité de l'oxygénothérapie éventuellement hyperbare.

Organophosphorés : myosis serré bilatéral.

4) Causes vasculaires : installation brutale ou rapide de signes neurologiques focalisés

Hépatomégalie/hémorragie intracérébrale/ischémie
Encéphalopathie hypertensive de l'hypertension artérielle
maligne/thrombophlébite cérébrale.

5) Causes infectieuses :

importance de la ponction lombaire méningoencéphalite: virale (herpétique), bactérienne, parasitaire (neuropaludisme).

Abcès cérébral compressif (cf ci-dessous).

6) Processus expansifs

Tumeurs cérébrales avec engagement.

Hématome sous dural chronique.

7) Origine comitiale

Post-critique : la confusion habituelle peut aller jusqu'au coma avec hyperpnée et babinski

Etat de mal infraclinique: en effet, les crises *peuvent être asymptomatiques et se résumer au coma*. L'EEG fait le diagnostic.